Münster i/W. 1934. No 65 Med Diss.

Aus der Kinderklinik der medizinischen Akademie Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. med. Eckstein)

Über Magendarmgeschwüre im Kindesalter.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines doctor medicinae

durch die Medizinische Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

in Gemeinschaft mit

der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

JOSEF FRINGS

aus M.Gladbach.

19 NOLTE 34

DISSERTATIONSVERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität und der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez. Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

gez. Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

Eckstein
1. Berichterstatter

Vogt
2. Berichterstatter

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Auftreten von Geschwürsbildungen im Magendarmtraktus nach Art des typischen runden Magengeschwürs gehört zu den seltenen Krankheitserscheinungen im Kindesalter. Wie selten dieses Krankheitsbild ist, geht daraus hervor, daß selbst unter den Forschern, welche über ein großes klinisches und anatomisches Material verfügen, nur einzelne Gelegenheit hatten, dasselbe zu beobachten. So ist es auch zu verstehen, daß das Leiden in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde gewöhnlich nur flüchtig erwähnt wird.

In Gerhards großem Werke leitet Wiederhofen die Darstellung dieser Erkrankung mit folgender Bemerkung ein:

„Wir gestehen gleich von vornherein, daß wir dasselbe noch nie im Kindesalter (wir schließen die Entwicklungsperiode aus) gesehen haben, wir also auch viel Neigung haben, an dessen Vorkommen nicht zu glauben."

Wie selten die Geschwürsbildungen im Kindesalter sind, zeigt uns einiges statistisches Material.

Unter 1109 Sektionen von Kindern bis zu 1 Jahr fand Schmidt 20 Fälle von Ulcus-Duodeni. Von 2 Jahren aufwärts fand er unter 2715 Sektionen 17 Fälle.

Bei dieser statistischen Mitteilung erwähnt Schmidt noch den interessanten Sektionsbefund von einer Narbe, die auf ein abgeheiltes Ulcus hinwies, bei einem 5 Wochen alten, an einer Phlegmone verstorbenen Säugling.

In seiner Arbeit „Duodenal-Ulcer in Infancy" stellt Holt 91 Fälle von Säuglingsgeschwüren aus der Literatur zusammen. Er fügte dazu noch 4 neue eigene Fälle. Holt fand, daß 70% aller Magendarmulcera im Säuglingsalter auf das Alter zwischen 6 Wochen und 5 Monate fallen.

Von 3000 Sektionen aus dem Baseler pathologischen Institut berichtet Rütimeyer, daß bei einem Fall, der mit der klinischen Diagnose „chronische Ernährungsstörung" zur Sektion kam, zahlreiche Ulcera oberhalb und unterhalb der Kardia gefunden wurden.

In dem pathologischen Institut in Bern fanden sich unter gleichfalls 3000 Sektionen 5 Fälle von Duodenalgeschwüren, meist bei Neugeborenen und Säuglingen.

Chachin berichtet aus dem pathologischen Institut aus Rostov am Don, daß er unter 7000 Autopsien nur 2 Duodenalgeschwüre bei Kindern unter 10 Jahren fand.

Pattersen stellte 100 Fälle von Duodenalulcera im Kindesalter zusammen, die in Europa und Amerika beobachtet wurden. Von 65 Fällen waren 58 Kinder im Alter von 6 Wochen und 5 Monaten, nur 7 Kinder waren mehr als 5 Monate alt. Auf die Geschlechter verteilt, entfielen 45 Kinder auf das männliche und 20 auf das weibliche.

Aus der pathologischen Abteilung des Carolinen-Instituts Stockholm berichtet Berglund über das Magen- und Duodenalulcus bei Kindern. Er fand bei 907 Obduktionen von Kindern im ersten Lebensjahr, die er auf Ulcera und Erosionen untersuchte, insgesamt 14 Fälle von Ulcus duodeni, 4 Fälle von Ulcus ventriculi, 1 Fall von Ulcus ventriculi und -Duodeni. Hämorrhagische Erosionen fand er 56 mal, 2 mal gleichzeitig ein Ulcus duodeni. Hinsichtlich des Geschlechtes verteilen sich die Fälle auf 13 Knaben und 6 Mädchen. In keinem Falle war eine Perforation eingetreten. Der Ernährungszustand der Kinder war in 11 Fällen sehr schlecht, 5 mal war er ausreichend, 3 mal sogar sehr gut. In 8 Fällen waren die Kinder ausschließlich oder hauptsächlich gestillt worden. Über einen weiteren Fall berichtet Berglund aus der paed. Sektion Stockholm. Bei einem 8 Monate alten Brustkinde trat plötzlich eine Gastroenteritis auf. Am 3. Tage waren die Stühle dunkel verfärbt, am 4. Tage erfolgte Blutstuhl, und es ging dann das Kind unter Kollapserscheinungen zugrunde. Bei der Laparatomie sah man nur blutigen Inhalt im Dünndarm durchschimmern. Die Obduktion ergab ein ovales Geschwür (1,5 mal 0,5 cm groß) in der hinteren Duodenalwand, etwa 1 cm vom Pylorus entfernt. Die histologische Untersuchung ergab, daß das Ulcus den Charakter eines septischen Geschwürs ohne größere Infiltrate in der Umgebung zeigte. Auffallend war in diesem Falle der gute Ernährungszustand.

Im Folgenden will ich nun weiter einzelne, in der Literatur veröffentlichte Fälle anführen. Die ältesten Fälle, die bekannt wurden, sind wohl die von dem Engländer Brinton aus dem Jahre 1856. Diese finden bei Eröss in seiner Veröffentlichung Erwähnung. Brinton erwähnt 2 Fälle von 256 Fällen von runden Magengeschwüren, die auf das Kindesalter entfallen.

Aus dem Jahre 1862 berichtet Guntz aus dem St. Josef Kinderspital auf der Wieden über einen 5jährigen, für sein Alter in der Ernährung stark zurückgebliebenen und in hohem Maße abgemagerten Jungen, der nur noch flüssige Nahrung zu sich nimmt. Unter Erbrechen, starken Schmerzen im Epigastrium, Entleerung von reichlichen Mengen kaffeesatzähnlichen Stühlen, tritt der Tod nach einigen Tagen Spitalaufenthalt unter Erschöpfungserscheinungen ein. Die Sektion ergibt ein etwa markstückgroßes, fast rundes Magengeschwür, das in der Nähe des Pylorus liegt und zu einer Verlötung der hinteren Magenwand mit dem Colon geführt hatte.

Bei dieser Gelegenheit konnte Rokitanzky Guntz die Mitteilung machen, daß er in der langen Reihe von Jahren seines Wirkens unter dem 14. Lebensjahre nie ein solches Geschwür beobachtete.

Über einen weiteren Fall berichtet Veit aus dem Jahre 1881. Ein 7 Wochen altes, gut ernährtes Kind ist kurz erkrankt, Stuhlgang ist grünlich gelb, zeitweise dunkler gefärbt. Aus dem Munde wird bräunlicher Schleim entleert. Aus diesem Symptomenbild wie aus dem ganzen Verlauf muß die Diagnose auf Ulcus gestellt werden.

Im Stuhl ist kein Blut. Die Sektion ergibt dunkelbläuliche Färbung des Magens und eines großen Teiles des Darmes. Eine Peritonitis wird nicht beobachtet. Der Magen ergibt einen ziemlich reichlichen Inhalt einer bräunlichen, kaffeesatzähnlichen Masse, ähnlich wie das Erbrochene, sonst ist der Magen o. B. Im Duodenum findet sich ein Blutcoagulum, von der Größe einer Walnuß. Nach dessen Entfernung sieht man im oberen horizontalen Teile des Duodenums zwei ca. 2 cm große Geschwüre, die bis tief in die Serosa hineinreichen.

Aus dem Jahre 1883 berichtete E r ö s s über einen weiteren Fall von Ulcus rotundum perforans ventriculi. „Im Pester Armenkinderspitale", so berichtet er, „war dies im Laufe von 42 Jahren unter 17745 klinisch behandelten Kranken der erste Fall, der zur Beobachtung gelangte." Ein 12 Jahre altes Mädchen, das seit einem Jahre häufig über Magenschmerzen, welche in unregelmäßigen Abständen auftraten und oft mehrere Stunden andauerten, klagte, hatte in den letzten 6 Monaten häufiger diese Schmerzen, ohne daß dieselben unerträglich wurden. Der Appetit war stets gering. Erbrechen soll nicht vorgekommen sein. Der Stuhl war träge, aber nie blutig. Wegen der Verschlechterung des Ernährungszustandes kam das Kind ins Spital. Hier zeigten sich folgende Symptome: In Magen- und Milzgegend starke Schmerzen, die auf geringen Druck sich bedeutend steigern. Der Stuhl ist dünnflüssig und braun verfärbt, enthält aber kein Blut. Nach 11tägigem Spitalaufenthalt tritt der Tod ein. Die Sektion ergibt an der hinteren Wand des Magens 3 Substanzverluste von Linsen- bis Erbsengröße. 2 sind kreisförmig und mit scharfen Rändern versehen und erstrecken sich bis in das submucöse Gewebe, ein dünner brauner Belag deckt die Oberfläche. Die Schleimhaut in ihrer Umgebung ist leicht geschwollen und mäßig injiziert. Der dritte Substanzverlust ist ebenfalls kreisförmig mit aufgeworfenen, aber nicht narbigen Rändern versehen, 2,5 cm im Durchmesser und dringt durch die ganze Dicke der Magenwand durch bis in die Bursa omentalis. Zu diesem Fall ist zu bemerken, daß die Patientin an einer miliaren Tuberkulose litt. E r ö s s hält aber die Geschwürsbildung für nicht im Zusammenhang stehend mit der Tuberkulose.

Aus dem gleichen Jahre wird von W e r t h e i m b e r gleichfalls über ein Ulcus ventriculi simplex berichtet. Ein 10 Jahre altes Mädchen, anämisch und von schwacher Konstitution, hatte einige Wochen vor Auftreten markanter Symptome dyspeptische Störungen (Appetitabnahme, Gefühl von Völle und Aufblähung in der Magengegend, bisweilen Übelkeit nach den Mahlzeiten). Eines Tages beim Turnen bekam das Kind plötzlich intensive Schmerzen in der oberen Bauchgegend. Nach einigen Stunden steigerten sich die Schmerzen. Zugleich trat Erbrechen auf von einigen Kaffeelöffel voll flüssigen Blutes. Auch im späteren Stuhl befand sich Blut. In der ersten Woche wiederholte sich das Bluterbrechen oft mehrere Male am Tage. Auch die Stühle waren wiederholt blutig. Vor dem Erbrechen traten jeweils heftige kardialgische Anfälle auf mit steter Wiederkehr der Prodromalerscheinung vor jedem Erbrechen. Der Appetit war

schlecht, der Stuhl angehalten. Eine Untersuchung im Intervall ergab erhöhte Empfindlichkeit des Epigastriums. Das Krankheitsbild deutete mit all seinen Symptomen auf ein Ulcus hin, sodaß über das Vorhandensein eines solchen kein Zweifel bestehen konnte, und eine entsprechen eingeleitete Therapie eine Rechtfertigung der Diagnose brachte.

Von T o r d a y veröffentlichte aus dem Budapester Kinderasyl einen Fall, bei dem es sich um einen 8 Monate alten Säugling handelte. Dieser ging mit pylorospastischen Erscheinungen und unstillbarem Erbrechen in ganz kurzer Zeit zugrunde. Die Sektion ergab ein Geschwür an der vorderen Duodenwand.

B e c h t o l d berichtet über ein 5jähriges Mädchen, das seit 5 Monaten mit Appetitlosigkeit, blassem Aussehen und allmählicher Abmagerung erkrankt ist. Bluterbrechen und blutige Stühle sollen von den Angehörigen nicht bemerkt worden sein. Eines Nachmittags sei das Kind beim Spielen plötzlich hingefallen und habe über heftige Schmerzen in der Magengegend geklagt. Erst wurde das Kind wegen Appendizitis behandelt, und bei plötzlicher Verschlechterung des Zustandes stellte der Arzt eine Peritonitis fest.

Die Laparatomie ergab aber keine Erklärung für die Peritonitis. Erst die Sektion konnte die Ursache für die Bauchfellerkrankung aufklären. Es handelte sich um ein perforiertes Magengeschwür von ca. $3^1/_2$ cm im Durchmesser, von dessen Grund man mit einer Sonde durch eine kleine Öffnung zwischen Milz und Colon in die freie Bauchhöhle gelangte.

Aus der mit dem Kinderspitale verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest berichtet F l e s c h über einen Fall von Ulcus duodeni. Ein 3 Monate alter Säugling, infolge eines schweren Mehlnährschadens stark abgemagert, entleert kurz nach der Aufnahme in die Klinik blutige Stühle. Es tritt Hypothermie ein, der Puls wird immer kleiner und es kommt zum Kollaps. Durch die reichlichen Blutentleerungen tritt Herzschwäche ein und es erfolgt innerhalb von Stunden der Tod. Die klinische Diagnose „Mehlnährschaden und Ulcus duodenale" wird durch die Sektion bestätigt, indem sich als Sektionsbefund mehrere Duodenalgeschwüre ergaben.

Eine weitere kasuistische Mitteilung bringt D u c k e t t über einen 11 Monate alten Säugling, der zur Sektion kam. In den letzten Monaten trat häufiges Erbrechen auf. Von Geburt an, die normal verlief, war das Kind immer schwächlich gewesen. Die Todesursache war eine im Gefolge einer Perforation eines Ulcus entstandene Peritonitis. Das Ulcus befand sich an der kleinen Kurvatur. Die Ränder des Geschwürs waren nekrotisch und die Umgebung stark injiziert.

N e t h e r fand bei einem 2 Monate alten Säugling, der zur Obduktion kam, die Magenwand stark mit Schleim bedeckt. Im Duodenum fand sich ein frisches Blutgerinnsel, nach dessen Entfernung ein Geschwür sichtbar wurde, das etwa fingerbreit hinter dem Pylorus an der Rückwand verlief. Es war von länglicher Form und un-

gefähr pfennigstückgroß. Der Geschwürsgrund war ziemlich flach und blutig verfärbt. Ein arrodiertes Gefäß wurde nicht gefunden. Ein zweites kleineres Geschwür von ebenfalls länglicher Form zeigte sich an der Vorderwand. Fast der ganze Dünndarm war mit frischem Blut und lockerem Gerinnsel bis ungefähr zum Colon ausgefüllt. Der übrige Darm war frei von Geschwüren.

Kleinschmidt berichtet aus der Hamburger Universitätsklinik über einen Fall von Magenblutung und Pylorusstenose. Ein fast 5 Wochen alter Knabe, der mit der Diagnose „Pylorusstenose" eingeliefert wurde, hat an einem Tage reichlich bräunliche Fasern im Erbrochenen. Sechs Wochen später, schon in voller Gesundheit begriffen, hat das Kind wiederholt starkes Bluterbrechen und Teerstühle. Das Kind kam zur Sektion. Hierbei zeigte sich an der Hinterwand, unmittelbar vor dem Pylorus, ein linsengroßes Ulcus, das ziemlich tief reicht, in dem aber mit Sicherheit ein Gefäßstumpf nicht nachweisbar ist.

Bei einem 2jährigen Kind, das nach heftigem Stuhldrang und Leibschmerzen mehrfach Blutstühle und danach Bluterbrechen hatte, fand Alsberg bei der Operation, die wegen Invaginationsverdacht vorgenommen wurde, eine Ulcusnarbe und ein florides Ulcus am Duodenum.

Aus dem Stephanikinderspital zu Budapest berichtet Bosanyi über zwei Fälle von Geschwürsbildung im Duodenum, welche im Anschluß an eine bei beiden Fällen ganz gleichartige Hauterkrankung (Erythrodermia desquamativa) auftrat. Die Hauterscheinungen bestanden schon seit einiger Zeit. Beide Fälle zeichnen sich noch besonders dadurch aus, daß sie fast gleiche Lokalisation des Ulcus aufweisen. Da man Geschwürsbildungen nach Verbrennungen kannte, so stellte man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ulcus, ohne selbst Blutungen beobachtet zu haben. Die anamnestischen Angaben deuteten ebenfalls auf ein Ulcus, das auch durch die Sektion bestätigt wurde.

Schloof veröffentlicht einen Fall von einem 11 Monate alten Säugling, der zwar sehr blaß aussah, aber sonst gut entwickelt war. Dieser Säugling wird wegen einer seit drei Wochen bestehenden Dyspepsie eingeliefert. 48 Stunden nach der Aufnahme tritt heftiges Bluterbrechen und Darmblutung auf. Zwei Stunden später erfolgt der Exitus. Der Sektionsbefund ergibt punktförmige Blutungen im Jejunum, 11/2 qcm großes Ulcus im Duodenum mit scharf umschriebenen Rändern.

Eine ausführliche und sorgfältige Zusammenstellung über Geschwürsbildung im Gastroduodenaltraktus während des Kindesalters gibt P. Theile. Er zählt sieben Gruppen auf, bei denen die Entwicklung eines Geschwürs angenommen werden kann. Von 248 Fällen, die er von der Neugeborenenperiode bis zum 16. Lebensjahr einschließlich zusammenstellte, fand er das Ulcus in 64 Fällen bei Meläna, in 60 Fällen bei Pädatrophie, in 31 Fällen bei Verbrennungen, in 21 Fällen bei Tuberkulose, in 26 Fällen bei andern Infekten, in 2

Fällen bei Urämie, in 43 Fällen als typisches Ulcus simplex. Bei 211 Fällen war überall die vorhergehende bezw. die damit verknüpfte Erkrankung nachweisbar. Es sind wohl alle diese Fälle als solche anzusehen, die Rössle als sogenannte zweite Krankheit charakterisiert. Theile selbst sieht einen Teil dieser aufgeführten 43 Fälle nicht mit Sicherheit als typische Ulcus simplex-Fälle an, da vielfach genauere Angaben fehlen. Theile führt dann noch drei eigne Fälle an. Im ersten Falle, der aus dem Kaiserin Auguste-Viktoriahaus, Charlottenburg stammt, handelte es sich um einen 2 Monate alten Jungen, der mit Ernährungsstörung eingeliefert wurde. Das Kind hatte seit der 3. Lebenswoche erbrochen. Bei der Aufnahme entleerte das Kind reichliche Massen breiigen, dunkelbraunen Stuhl. Auch die weiteren Stühle waren dunkel gefärbt. Frisches Blut wurde nicht beobachtet. Unter der klinischen Diagnose: chronische Ernährungsstörung mit Darmblutungen, Ulcera duodeni kam das Kind kurz nach der Aufnahme zum Exitus. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Es fanden sich multiple Geschwüre im Duodenum oberhalb der Vaterschen Papille.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 2 Jahre altes Kind, das seit einem Monat Bluterbrechen hatte. Das Kind kam zur Operation, und es zeigte sich hierbei die Muskularis verdickt von der Pars pylorica an bis in den Anfang des Duodenums. In der Pylorusgegend fand sich ein großes, ausgedehntes, die Muskularis durchsetzendes Geschwür, im Grunde des Geschwürs Granulationsgewebe mit reichlichen Gefäßen. Die Umgebung des Ulcus war von Bindegewebszügen und reichlichen Lymphozyten durchsetzt. Durch die Operation, bei der die Pylorussektion nach der Kocherschen Methode durchgeführt wurde, konnte das Kind der Heilung zugeführt werden.

Im dritten Fall handelte es sich um ein 13jähriges Mädchen, das mit beginnender Peritonitis eingeliefert wird. Die Operation ergibt ein perforiertes Ulcus. Das Ulcus wird übernäht und ein Drain eingelegt. Glatter Heilungsverlauf, das Mädchen kann geheilt entlassen werden.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur mag der eine oder andere Fall noch übersehen worden sein. Aber immerhin zeigen die statistischen Angaben und die angeführten Fälle, wie selten die Geschwürsbildung im Gastroduodenaltraktus im vorgeschrittenen Säuglings- und speziell im Kindesalter im Verhältnis zum häufigen Vorkommen beim Erwachsenen ist.

Finkelstein sagt folgendes: „Das primäre Ulcus rotundum chronicum des Magens oder Duodenums ist bisher vor dem 5. Lebensjahre überhaupt nicht und auch im späteren Kindesalter nur überaus selten beobachtet worden. Alle Geschwüre, die vorher vorkommen, also auch die beim Säugling, sind sekundär entstanden im Anschluß an akute oder chronische Infekte, an Stoffwechselstörungen (Urämie und Nephritis, Verbrennungen, kachektische Zustände), an Traumen und Zirkulationsstörungen. Vom 4. Lebensmonat ab treten auch diese sekundären Formen ganz vereinzelt auf;

dagegen zeigen die ersten Monate eine relative und absolute Häufung der Fälle, und innerhalb dieser Spanne wiederum fällt das Maximum in die ersten Lebenstage. Daß dem so ist, beruht auf dem Vorkommen von Geschwürsbildung bei einer nicht unerheblichen Zahl derjenigen Erkrankung, die als Meläna bezeichnet wird, und daß die Kurve trotz raschen Sinkens im ersten Vierteljahr immer noch eine gewisse Höhe beibehält, erklärt sich aus dem häufigen Vorkommen des marantischen Säuglingsulcus auf Grundlage eines schweren chronischen Ernährungsschadens".

Eine besondere Bedeutung gewinnen unsere eigenen Beobachtungen, da es sich in einem Fall um ein Ulcus der Cardia handelt, für dessen Entstehung die Erwägungen Finkelsteins nicht zutreffen. Unsere Beobachtungen sollen auszugsweise wiedergegeben werden. Zunächst soll ein typischer Fall bei einem 10jährigen Jungen beschrieben werden, der alle klinischen Erscheinungen eines Duodenalulcus zeigte, und bei dem der Befund durch die Operation geklärt wurde.

M. R. 423/4586 geb. am 2. 2. 21. Aufnahme am 7. 7. 31. F. A. Vater wegen Magengeschwür operiert, Mutter längere Jahre nervöses Magenleiden. Ein Bruder mit 5 Jahren an Lungen- und Rippenfellentzündung gestorben, 5 Geschwister leben noch und sind gesund.

E. A. Nach Angabe der Mutter ist Patient 5. Kind unter 7 Geschwistern. Normale Geburt, 7 Pfund, ein halbes Jahr Brust, dann ein halbes Jahr Milch, Gemüse und Obst. Gute Entwicklung. Laufen mit 2 Jahren, erste Zähne mit $^1/_2$ Jahr. Mit $2^1/_2$ Jahren Rachitis. Lues, Tbc. werden negiert. Kind war bisher nie ernstlich krank. Seit ungefähr 1 Jahr hat das Kind Verdaungsstörungen. Der Appetit ist nicht schlecht, aber der Magen verträgt nichts. Häufiges Erbrechen, kurz nach dem Essen viel Sodbrennen und Magenschmerzen. Patient wird vom Arzt zur Beobachtung eingewiesen. In der hiesigen Kinderklinik wird das Kind vom 7. 7.—17. 7. 31 beobachtet. Während dieser Zeit ist das Kind beschwerdefrei, kein Erbrechen. Tuberculin u. Wa.R. sind negativ. Bei gutem Aussehen wird das Kind wieder entlassen.

Am 19. 12. 31 kommt das Kind erneut zur Aufnahme. Seit der Entlassung hat das Kind sich nicht mehr wohl gefühlt und konnte sich nicht recht erholen. Es klagt täglich über Schmerzen in der oberen Bauchgegend und gleichzeitig über Kopfschmerzen. Der Schlaf ist schlecht. Patient hat anfangs mehrmals am Tage erbrochen, unabhängig von der Mahlzeit, kein Blut, nur Schleim und Nahrung. Gelegentlich erbricht das Kind grünlich gefärbten Magensaft, hat starkes Aufstoßen. Seit 7 Wochen tritt das Erbrechen auch während der Nacht auf. Das Kind wird akut elend und blaß und ist in der letzten Zeit sehr müde und kommt in der Schule nicht mehr recht mit. Der hinzugezogene Arzt weist den Jungen wegen Darm- oder Magengeschwür in die hiesige Kinderklinik ein.

Befund bei der Aufnahme am 19. 12. 31. Der jetzt 10jährige Junge ist dem Alter entsprechend entwickelt, in herabgesetztem Kräfte- und Ernährungszustand, sieht sehr blaß aus. Die Hautfarbe ist blaß, der Turgor gut, keine Ödeme, kein Exanthern, keine besonderen Drüsenschwellungen.

Lungen: Grenzen regelrecht, gut verschieblich, keine Klopfschall-Differenzen, über beiden Lungen Vesikuläratmen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig, keine Geräusche.

Puls: Regelmäßig, schlecht gefüllt.

Abdomen: Bauchdecken weich und gut eindrückbar, Leber und Milz nicht tastbar. Etwa 2 cm rechts seitlich der oberen Mittellinie besteht eine Druckschmerzhaftigkeit. Mac. Burney ist frei, gleichfalls Nieren- und Blasengegend. Im linken Unterbauch sind Kottumoren fühlbar.

Mund und Rachenhöhle o. B.

Nervensystem und Sinnesorgan o. B.

Stuhl: Der Stuhl, Benzidin-Probe nach fleisch- und chlorophyllfreier Kost + + +.

Urin: o. B.

Blutbild: Hbg. 46%, Ery. 2 900 000, Bas. 0%, Eo. 2%, Stab 2%, Seg. 42%, Lympho. 5%, Mono. 1%, Blutgerinnung 2½ Minute.

Diagnose: Blutung infolge Magen- oder Duodenalulcus.

Therapie: Eisblase, Traubenzuckerclysmen, Gelatinepudding, eisgekühlte Getränke, später strenge Ulcusdiät.

Verlauf: 24. 12. 31. Bisher tägliche Entleerungen von Teerstühlen. Hbg. 40%. Heute 25 ccm Blut intramuskulär injiziert. Strenge Ulcusdiät.

29. 12. 31. Der Junge sieht etwas besser aus. Der Stuhl ist nicht mehr teerfarben. Benzidin-Probe bei fleischfreier Kost noch positiv. Urin o. B. Widal neg., Appetit gut, Ery. 3 600 000, Hbg. 53%. F. J. 0,73.

6. 1. 32. Allgemeinbefinden unverändert, Appetit verhältnismäßig gut, im Stuhl makroskopisch kein Blut, B.-Probe +.

7. 1. 32. Röntgen-Durchleuchtung und Röntgenaufnahme.

Bei der Durchleuchtung fällt eine grobwellige Zeichnung der Magenschleimhaut zu Beginn auf. Bei Vollfüllung des Magens zeigt sich typische Angelhakenform mit unterem Pol in Höhe des Beckenkammes. Die Entleerung, die erst nach einiger Zeit einsetzt, zeigt einen völlig zerrissenen, sich nur flüssig füllenden Bulbus. Der Bulbus ist deutlich druckschmerzhaft und zeigt einen konstanten Kontrastfleck. Die im Anschluß an die Durchleuchtung angefertigte Aufnahme im ersten und zweiten schrägen Durchmesser zeigt das typische Bild einer großen Hinterwandnische bei gleichzeitigem Vorderwandulcus. Die Durchleuchtung nach 2 Stunden und nach 6 Stunden zeigt einen noch nicht völlig entleerten Magen bei konstant bleibendem Füllungsfleck in der Bulbusgegend. Röntgenologisch handelt es sich um ein Vorder- und Hinterwandulcus des Duodenums mit Nischenbildung und narbiger Verziehung.

9. 1. 32. Auf etwas kräftigere Kost hin bekommt Patient heftige Schmerzen im Epigastrium. Darauf hin wieder breiige Diät mit Nachlassen der Schmerzen. Das Aussehen wird besser.

12. 1. 32. Das subjektive Befinden ist gut. Ulcusdiät wird fortgesetzt. Benzidin-Probe zum ersten Mal negativ.

15. 1. 32. Befinden unverändert. Das Kind gibt noch einen leichten Druckschmerz im Epigastrium an. Zeitweise treten auch spontan Schmerzen auf. Appetit gut. Der Stuhl ist inzwischen normalfarbig geworden, und es ist auch kein okkultes Blut mehr nachweisbar. Das Kind ist fieberfrei. Da der Patient sich in einem relativ guten Ernährungszustand befindet, und röntgenologisch einwandfrei ein Ulcus nachgewiesen ist, wird der Junge zwecks Operation zur chirurgischen Abteilung verlegt. Hier wird der Patient noch 5 Tage beobachtet und bei verhältnismäßig gutem Befund bei einem Hbg. von 58% die Operation vorgenommen.

20. 1. 32. Operation in Avertin-Narkose (Prof. Frey). Operationsbericht:

Oberer Medianschnitt. Es findet sich an der vorderen Duodenalwand ein akut entzündliches Ulcus mit tiefem Trichter. Ebenfalls zeigt sich an der hinteren Duodenalwand ein großes ins Pankreas penetrierendes Geschwür. Es wird versucht, das Duodenum frei zu präparieren, doch gelingt dieses wegen der Gallenwege, die in der Gegend der Ulcera einmünden, nicht. Es muß deshalb auf eine Resektion verzichtet werden, und es wird eine hintere, retrocolische G. E. angelegt. Schichtweise Bauchdeckenverschluß.

Verlauf:

10. 2. 32. Der Eingriff wurde glatt überstanden. Keine Komplikationen. Die Peristaltik setzte am ersten Tage nach der Operation ein. Die G. E. funktioniert gut, kein Erbrechen. Nacht- und Hungerschmerz sind verschwunden. Die Wunde heilt p. p. Im Stuhl ist Blut mak. und mik. negativ.

16. 2. 32. Entlassung aus der chirurgischen Klinik. Die Wunde ist fest verheilt, keine Hernie. Keinerlei subjektive Erscheinungen am Magen. Ge-

wicht 30,1 kg gegen 29,9 kg vor der Operation. Guter Appetit. Hbg. 60%. Der Patient wird wegen der noch bestehenden Anämie zur Kinderklinik zurückverlegt, die er nach einigen Wochen geheilt verläßt.

Im Folgenden sollen 2 Fälle von Ulcus im Säuglingsalter beschrieben werden, die in der Düsseldorfer Kinder-Klinik beobachtet wurden und von denen bereits 1 Fall von B u r g h a r d beschrieben wurde. In beiden Fällen handelt es sich um Kardia-Geschwüre.

B u r g h a r d berichtete 1927 über einen Fall von Kardiospasmus mit Geschwür der Speiseröhre im Kindesalter. Es handelt sich in diesem Fall um einen 4 Monate alten Jungen der seit der Geburt oft erbrochen und trotz Muttermilch nicht gut gediehen ist. Das Kind bleibt in der Entwicklung zurück und kam mit schlechtem Turgor, geringem Fettpolster und mit Gesäß- und Wangenekzem unter der Diagnose „Dystrophie und Exsudative Diathese" zur Aufnahme in die hiesige Kinderklinik. Die klinische Beobachtung ergibt keinen Anhalt für Pylorospasmus, da Erbrechen im „Strahl", Magensteifung und Pylorustumor fehlten. Durch einen interkurrenten Keuchhusten mit starkem Hustenreiz wird das Erbrechen verstärkt. Erst enthält das Erbrochene wenig, bald immer mehr Blut, und 2 Tage vor dem Tode erbricht das Kind ca. 40—50 ccm hellrotes Blut. Durch die zunehmende sekundäre Anämie war das Kind immer elender geworden. Bei einer Röntgendurchleuchtung war die Magenentleerung o. B., dagegen das untere Ende der Speiseröhre kugelig aufgetrieben. Keine Therapie konnte den weiteren Verfall des Patienten aufhalten, und eine Pneumonie mit terminalen Krämpfen leitete den Exitus ein. Die Obduktion ergab eine spindelige Auftreibung der Speiseröhre gleich oberhalb der Kardia mit Erweichung der Schleimhaut des kardialen Ösophagus-Abschnittes und mehrere Erosionen mit Übergang in Ulceration.

Die Kenntnis dieses Falles ließ uns trotz der Seltenheit einer derartigen Erkrankung der Ulcusbildung im Säuglings- und Kindesalter und der Schwierigkeit der Diagnose in dem nun folgenden Fall II an eine Ulcusbildung denken und so wurde es möglich, mittels der Röntgenuntersuchung schon intra vitam zu einer Diagnose zu kommen und durch Einleitung einer entsprechenden Therapie den Patienten der Heilung zuzuführen.

Fall II: 215/2356 H. B.

Anamnese: Patient (3 Wochen alt) ist erstes Kind aus der Ehe, normale Geburt, Geburtsgewicht 3180 g, vollständige Brusternährung, seit einigen Tagen der Brustmahlzeit einige Löffel Griesbrei zugefüttert. Bislang leidlich entwickelt, Geburtsgewicht jedoch noch nicht wieder erreicht. Die Mutter berichtet, daß das Kind angeblich seit der Geburt nach jeder Mahlzeit erbricht. Seit einer Woche sei auch noch Husten und Schnupfen aufgetreten. Dauernd Stuhlverhaltung, deshalb immer Clystiere. Seit 2 Tagen dünner wässeriger Stuhl ohne Schleim.

Familien-Anamnese: Kein Anhalt für Lues und Tuberculose.

Der Patient wird vom Arzt wegen habituellen Erbrechens und Tracheobronchitis eingewiesen.

Aufnahmebefund:

15. 5. 30. 3 Wochen alter Säugling in geringem Kräfte- und Ernährungszustand, dystrophisch.

Haut: Farbe rosig, Turgor schlecht, Haut läßt sich in Falten abheben.

Muskulatur und Fettpolster sind wenig entwickelt.

Skelettsystem: o. B.

Lungen: Keine Schallabschwächung, aber über beiden Lungen zahlreiche feuchte RG.

Herz: o. B.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich.

Leber: Nicht tastbar, dagegen Milz gut zu palpieren.

Mundhöhle: Zunge belegt, beide Tonsillen gerötet. Auf der rechten Tonsille kleine weiße nicht konfluierende Beläge.

Drüsen nicht vergrößert.

Reflexe: Physiologische Reflexe normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Stuhl und Urin o. B. Tuberkulinreaktion 1:1000 neg.

Spuckt und erbricht nach jeder Mahlzeit, zum Teil in hohem Bogen.

Diagnose: Habituelles Erbrechen, Anämie (Milztumor) Tracheobronchitis.

Therapie: Abgußbäder, Pinseln des Rachens, 8 Mahlzeiten, Adalin.

Verlauf: 19. 5. 30. Kind spuckt und bricht ab und zu im Bogen. Der Infekt hält noch an. Angina und Bronchitis immer noch ziemlich stark, Stühle gut, geringe Gewichtszunahme.

22. 5. 30. Kind spuckt noch hin und wieder nach der Mahlzeit. Es sind keine Magensteifungen zu beobachten. Leichte Gewichtszunahme. Adalin wird abgesetzt. 30. 5. 30. Ohne Adalin kein Spucken oder Erbrechen. Weitere Gewichtszunahme, diffuse Bronchitis mit leichter Temperatursteigerung besteht noch weiter.

2. 6. 30. Kind nimmt gut zu, gelegentlich leichtes Spucken nach der Mahlzeit.

3. 6. 30. Kind hat nachts erbrochen. Urin o. B.

6. 6. 30. Trotz Erbrechens während der Nacht weitere Gewichtszunahme.

10. 6. 30. Da das Kind wieder ständig erbricht und im Gewicht stehen geblieben ist, ab heute wieder 2 mal 0, 125 Adalin. 1 l Milch wird durch Frauenmilch ersetzt.

20. 6. 30. Erbrechen hat etwas nachgelassen, geringe Gewichtszunahme. Anreichern der Frauenmilch mit 2% Nährzucker.

26. 6. 30. Leichte Gewichtszunahme bei Abnahme des Spuckens.

5. 7. 30. Das Kind spuckt und bricht wieder viel, eine Flasche F. M. wird durch Mehlschwitze ersetzt.

10. 7. 30. Zustand unverändert trotz Breizulage. Keine Gewichtsabnahme. Über beiden Lungen Giemen und Pfeifen, beiderseits mit spärlichen R.G. Die Milz ist auffallend groß und 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Wa.R. neg.

Blutbild: Hbg. 70%, Ery. 3 380 000., Leuko 9000, Eo. 4%, Stabk. 14%, Segm. 20%, gr. Lym. 51%, kl. Mono. 4%.

16. 7. 30. Kind hat starken Schnupfen und doppelseitige starke Bronchitis. Zahlreiche feuchte R.G. beiderseits. Erhöhte Temperatur. Schwitzpackung.

19. 7. 30. Schnupfen etwas gebessert, spuckt in den letzten Tagen weniger. Die Temperatur ist zurückgegangen, über den Lungen noch zahlreiche feuchte R.G.

24. 7. 30. Wesentliche Besserung in den letzten Tagen. Kind nimmt zu und spuckt fast gar nicht. Bronchitis gebessert.

29. 7. 30. Zustand im Wesentlichen unverändert. 150 gr Frauenmilch werden durch 1:1 Milch ersetzt. Befriedigende Gewichtszunahme. Immer noch großer tastbarer Milztumor.

Um eine Lues auszuschließen, wird eine Röntgenaufnahme des Unterarmes und der unteren Extremitäten gemacht, die keinen Anhaltspunkt für eine solche Infektion ergibt.

2. 8. 30. Blutbild: Hbg. 49%, Leuko. 10 000, Ery. 3 160 000, Eo. 2%, Stabk. 14%, Segm. 38%, Mono 6%, kl. Ly. 36%, gr. Lym. 12%, Widal neg.

4. 8. 30. Hbg. 50%. Klinischer Zustand unverändert. Ab heute 2 mal tägl. 1 Tablette Feometten.

8. 8. 30. Hbg. 58%, Leuko. 13 000, Ery. 4 240 000, Eo. 1%, Ba 1%, Stabk. 13%, Seg. 33%, Mono. 2%, Lym. 48%. Das Kind hat in den letzten Tagen zugenommen, trinkt etwas besser, Stühle sind gehackt.

12. 8. 30. Patient wird gebessert entlassen.

Zweite Aufnahme am 3. 1. 31.

Seit der Entlassung etwa 3 Monate lang gute fortschreitende Entwicklung. Dann wieder Verschlechterung. Das Kind ißt alles, bricht aber nach jeder festen Kost. Starke Gewichtsabnahme. Nach Angabe der Mutter hat das Kind zu Hause Blut erbrochen. Einweisung durch den Arzt wegen Ernährungsstörung.

Befund: 8 Monat alter Säugling in dürftigem Kräfte- und Ernährungszustand, hallonierte Augen, Haut blaß. Turgor herabgesetzt. Die Haut läßt sich am Bauch in Falten abheben, keine Haut- oder Schleimhautblutungen. Muskulatur und Fettpolster dürftig entwickelt. Muskeltonus herabgesetzt. Das Sklettsystem zeigt geringe Spuren von Rachitis. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, keine Geräusche. Über der rechten unteren Lungenpartie vereinzelte feuchte R.G. und bronchovesikuläres Atmen, desgleichen links oben. Abdomen weich, nirgends Druckempfindlichkeit, Leber nicht vergrößert. Milz hart und vergrößert. Genitale o. B. Mundhöhle: Zunge belegt, Rachen blaß, Drüsen am Halse und in den Leistenbeugen leicht vergrößert. Sinnesorgane o. B. Reflexe Peronaeus +. Urin: Alb. neg. Z. (+), Aceton (+), Acetessigs. —

Stuhl: Hart, enthält altes Blut, Wa. R. neg., Tuberculin 1:10 000 neg.

Blutbild: Ery 3 800 000, Eo. 2%, Stabk. 4%, Seg. 34%, Mono. 10%, Lym. 50%, Hbg. 60%, F.L. 0,8, Blutungszeit 3 Minuten.

Das Kind bricht vor und nach den Mahlzeiten. Das Erbrochene enthält altes Blut. Nach dem Erbrechen ist das Kind munter und lacht.

Vorläufige Therapie: Tee, Reisschleim, Milchsäuremilch.

Verlauf: 5. 1. 31. Kind bricht häufig und hat erhöhte Temperaturen. Im Erbrochenen befindet sich altes Blut.

9. 1. 31. Über der linken hinteren Lungenpartie geringer bronchitischer Befund. Kind bricht hin und wieder. Das Erbrochene hat schleimigen Charakter mit geringen Beimengungen von altem Blut.

10. 1. 31. Es wird eine Magendarm-Röntgenserie gemacht.

3 Stunden p. c. Magen gut zur Hälfte gefüllt, stark kontrahiert. Oesophagus im untersten Teil bis zur Cardia noch gefüllt. Keine Divertikel. Immer noch zu ein Drittel gefüllt. Stark kontrahiert. Gute Füllung des Dickdarmes.

14. 1. 31. Hin und wieder Blut im Erbrochenen. Kind sieht sehr elend aus. Gewichtsabnahme. Lunge und Milz unverändert.

15. 1. 31. 200 Mehlschwitze (5:5:4). Brei wird überhaupt nicht geschluckt, Flüssigkeit nur langsam unter Schreien.

19. 1. 31. Blut vom Vater: (10 ccm) intramusk. Kind sieht etwas besser aus, Lunge o. B., Milz unverändert.

22. 1. 31. Patient erhält 400 Dubo + 200 Frauenmilch. Dabei leidlicher Gewichtsanstieg, bricht jetzt nicht, Milz unverändert, 10 ccm Blut vom Vater intramusk.

26. 1. 31. Breifütterung ist sehr mühsam, da Kind stark dabei würgt, Gewichtsstillstand. 8 ccm Blut vom Vater intramusk. Im Stuhl okkultes Blut. Benz.Probe.

29. 1. 31. Temperatur 39—40, Kind erbricht, im Erbrochenen kein Blut. Rhinitis + Pharyngitis, linke Lunge: bronchitischer Befund. Schwitzpackung.

30. 1. 31. Temperatur zur Norm zurückgekehrt. 5 ccm Blut vom Vater.

3. 2. 31. Kind sieht unverändert blaß aus. Stuhl enthält mikroskopisch noch Blut. Brei wird nicht genommen. 6 ccm Blut vom Vater.

8. 2. 31. Wesentliche Verschlechterung des Zustandes. Gewichtsabnahme.

12. 2. 31. Weiter starke Gewichtsabnahme. Im Erbrochenen wieder Blut. Milz unverändert groß. Bronchitischer Befund über linker Lunge.

Röntgenaufnahme: Deutlicher Spasmus an der Cardia. Röntgenbrei bleibt oberhalb der spastischen Partie zum Teil stehen. Bei schräger Durchleuchtung ist im Cardiaanteil des Oesophagus ein mit Brei gefüllter Zapfen deutlich zu beobachten. Normales Schleimhautbild im Fundus.

13. 2. 31. (Infekt abgeklungen. Blutbild) Temperatur 39. Grippaler Infekt.

17. 2. 31. Infekt abgeklungen.

Blutbild: Ery. 4 2 000 000, F.J. 0,66, Hbg. 55%, Leuko. 14 200, Blutungszeit 4 Minuten, Thrombocyten 182 000.

24. 2. 31. Temperatur 38,8°. Diffuser bronchitischer Befund. Kind bricht wieder oft, reichliche Beimengungen von Blut im Stuhl.

Verordnung: 3 mal 3 Tropfen Atropin 1:1000.

27. 2. 31. Klinisches Bild im Ganzen unverändert. Das Gewicht schwankt.

Durchleuchten des Magen- und Darmkanals: Keine Spasmen, sichere Feststellung eines Ulcus nicht möglich, sehr lebhafte Magen-Peristaltik und beschleunigte Entleerung.

28. 2. 31. Stuhl: Benz.-Probe +. Blutinjektionen werden fortgesetzt.

12. 3. 31. Allgemeinbefund des Kindes in den letzten Tagen gebessert. Langsamer Gewichtsanstieg. Erbrechen und Spucken seltener. Dünner Dubobrei wird leidlich genommen. Dickere Breie werden sofort erbrochen.

14. 3. 31. Tuberculin 1:10 000 und 1:1000 neg. Stuhl: Benz.-Probe ++.

16. 3. 31. Leidliches Befinden. Gewicht steigt ziemlich regelmäßig an. Erbrechen wird seltener. Kind bekommt jetzt 3 mal 100 g Dubo-Mondaminbrei. Griesbrei wird immer sofort erbrochen.

21. 3. 31. Befund unverändert. Erbrechen wieder häufiger. Statistische Funktionen entwickeln sich nur langsam. Sitzen und Stehen mit Unterstützung nur kurze Zeit. Über der Lunge noch geringer bronchitischer Befund, links hinten unten.

2. 4. 31. Nach kurzem Gewichtsabfall steigt das Gewicht wieder an.

8. 4. 31. Allgemeinbefinden besser. Weiterer Gewichtsanstieg. Befund über Lunge unverändert.

10. 4. 31. Gewichtsstillstand.

13. 4. 31. Stuhl: Benz.-Probe ++.

14. 4. 31. Erbrechen einer großen Menge Blut. Breie werden abgesetzt.

16. 4. 31. Erbrechen wieder ungleich häufiger als vorher. Gewichtsstillstand. Organbefund unverändert.

22. 4. 31. Blutbild: Ery. 4 200 000, Eo. 1%, Lym. 54%, Seg. 38%, Mono 3%, Stabk. 4%, Leuko. 8500, Hbg. 70%, F.J. 0,83, Thrombocyten 150 000, Blutungszeit 3 Minuten, Gerinnungszeit 5 Minuten.

Versuch einer Kontrastdarstellung des Magens mißlingt, da das Kind den Brei sofort wieder ausbricht. Blutinjektionen werden fortgesetzt.

8. 5. 31. Kind entwickelt sich jetzt gut, spielt und ist sehr lebendig, sitzt allein aufrecht, bricht nur noch sehr selten. Ißt außer der üblichen Breimahlzeit etwas Gemüse.

13. 5. 31. Durchleuchtung des Magens ergibt jetzt folgenden Befund: Hinter der Kardia, also unterhalb des Hiatus sieht man zeitweise sehr deutlich einen stecknadelkopfgroßen, dichten Kontrastflecken, der nur bei Respiration durch die starken Magenbewegungen verschwindet. Kein Hiatusspasmus, im Gegenteil häufig Regurgitatio. Übriger Magen o. B. Pylorus und Bulbus unverändert.

Entlassung am 22. 3. 31 in gutem Zustand.

Das Kind ist bisher (Juli 1933) in ständiger Beobachtung geblieben. Jetziges Alter $3^3/_{12}$ Jahre, seither gute Entwicklung. Gewicht 12 kg. Größe 91 cm. Der Junge verträgt alle Speisen. Keine subjektiven Beschwerden. Kein objektiver Organbefund.

Vergleichen wir nun unsere Fälle miteinander und mit denen, die in der Literatur angeführt werden, so sehen wir bezügl. der Symptomatologie, daß das Ulcus im Säuglingsalter weniger markante Symptome aufweist, als Fälle, die nach abgeschlossenem Säuglingsalter bezw. im ersten Dezenium entstehen. So sagt Comby mit Recht, daß der Zeitpunkt für das Auftreten der Affektion oft unbestimmbar ist, da häufig jedwedes charakteristische Symptom lange Zeit hindurch ausbleiben kann, bis meist eines Tages eine heftige Blutung an ein derartiges Leiden denken läßt oder es nicht selten zu einer Perforationsperitonitis kommt. Fehlen diese sehr eklatanten Symptome und beherrscht ein Symptomenkomplex eines anderen Grundleidens das Krankheitsbild, so ist es nicht verwunderlich, wenn ein Ulcus überhaupt erst durch die Sektion festgestellt wird. Nicht allzu selten ist der Beginn von so banalen Beschwerden begleitet, daß man eher an alles andere als ein Ulcus denken könnte. So sehen wir im Falle Schoof, wie das Kind wegen einer subakuten Dyspepsie zur Aufnahme gelangt und innerhalb 50 Stunden nach der Aufnahme schon ad exitum kommt. Wenn unser Fall II bei der ersten Einweisung unter der Diagnose „habituelles Erbrechen" in die Klinik kommt und auch eine längere Beobachtung noch keinen Anhaltspunkt für einen Ulcus ergibt, so sehen wir, daß unter dem Bilde einer anderen Krankheit es zur Entwicklung eines Geschwürs kommen kann, und daß evtl. die Annahme verschiedener Entstehungsursachen berechtigt ist. In Bechtolds Falle ist das Kind seit 5 Monaten mit Appetitlosigkeit, blassem Aussehen und allmählicher Abmagerung erkrankt. Im Falle Kleinschmidt wird das Kind unter der Diagnose „Pylorusstenose" eingeliefert, und in anderen Fällen sind es Ernährungsstörungen, die die Kinder zur Aufnahme bringen, so bei Theile (Fall I), Flesch und Helmholz. Sind die Kinder über das Säuglingsalter hinaus, so zeigt das Krankheitsbild fast die gleichen Symptome, wie beim Erwachsenen. Als die markantesten Symptome stehen im Vordergrund die Schmerzen; und zwar treten Schmerzen vor und nach der Mahlzeit auf, oft unabhängig vom Essen, Spät- und Hungerschmerz, Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch. Ferner sehen wir Erbrechen, Blut im Erbrochenen und im Stuhl, nicht selten saures Aufstoßen (Unser Fall I), Gefühl von Völle und Obstipation. Als Folge der Blutungen sehen wir sehr bald eine sekundäre Anämie, und so haben wir einen geschlossenen Symptomenkreis, bei dessen Vorhandensein die Diagnose meist nicht schwer zu stellen ist. In zweifelhaften Fällen kann bei größeren Kindern eine Durchleuchtung und eine Röntgenaufnahme schon leichter durchgeführt und die klinische Diagnose bestätigt werden. Bei Säuglingen scheitert dies meist an der Schwierigkeit der röntgenologischen Technik. Ist so die Diagnose gesichert, können die Patienten schnell einer entsprechenden Behandlung zugeführt werden. Wird man erst durch eine profuse Blutung oder durch eine Perforationsperitonitis auf das Bestehen eines Ulcus aufmerksam, so ist meist das Schicksal des Patienten besiegelt. Das Wissen, daß solche Ge-

schwüre auch im Säuglings- und Kleinkindesalter vorkommen, läßt derartig schwere Folgen öfter vermeiden.

Wie bereits oben angedeutet, beginnt die Entwicklung oft mit banalen Beschwerden, oft mit regelmäßigen Schmerzen und auch plötzlichem Einsetzen von sehr heftigen Schmerzattacken. Im Fall II haben wir weder subjektiv noch objektiv feststellbare Schmerzen, wogegen wir in unserem Fall I eine typische genau lokalisierbare Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch finden. Außerdem bestehen Schmerzen, die abhängig sind von der Nahrungsaufnahme und Spätschmerzen, wie beim Duodenal-Ulcus des Erwachsenen. In den Fällen Guntz, Eröss und Alsberg sehen wir gleichfalls Schmerzen und im Falle Wertheimber lassen sich die Schmerzen auf Druck noch beträchtlich steigern.

Als 2. Hauptsymptom steht das Erbrechen im Vordergrund, das kaum in einem Drittel der Fälle fehlt. Vielfach bildet es auch nur das einzige Symptom der Erkrankung. In unseren beiden Fällen sehen wir, wie auch in fast sämtlichen angeführten Fällen, Erbrechen auftreten. Erbrechen fehlt nie, wenn die Geschwürsbildung mit einer Pylorusstenose verknüpft ist (Kleinschmidt). Im Erbrochenen finden sich meist verdaute oder unverdaute Speisen. Nicht selten sehen wir dem Erbrechen ein Nausea-Stadium vorausgehen, so im Falle Wertheimber. Die Häufigkeit des Erbrechens ist verschieden, es tritt auch in Intervallen auf und kann sich bis zur Intoleranz für Speisen steigern.

Als 3. Hauptsymptome sehen wir Abgang von Blut mit dem Erbrochenen oder mit dem Stuhl. Blutungen können so gering sein, daß sie für den Patienten und die Umgebung unbemerkt bleiben. Fehlen des Blutbrechens schließt eine Hämorrhagie nicht aus und ist nicht beweisend für das Nichtvorhandensein eines Ulcusventriculi oder duodeni. Wenn wir in unseren beiden Fällen anfangs noch kein Blut im Erbrochenen oder im Stuhl finden, so ist doch sicher die Geschwürsbildung im Entstehen gewesen. Bei geringen Blutungen sehen wir das Blut als rötliche oder bräunliche Beimengung im Erbrochenen. Im Stuhl finden wir je nach Menge mikro- oder makroskopisch Blut bis zur vollständigen Schwarzfärbung des Stuhles (Teerstuhl). Mikroskopisch können wir fast regelmäßig Blut im Stuhl feststellen. Dieser Feststellung von „okkultem" Blut im Stuhl ist eine große Bedeutung beizumessen, sie ist auch nach der Diagnosestellung: Ulcus, ein guter Wertmesser, ob im Verlaufe eines geschwürigen Prozesses eine Heilung oder ein Fortschreiten festzustellen ist. Solange Blut gefunden wird, blutet das Ulcus noch; ein bereits vernarbtes Ulcus blutet nicht mehr. Je nach der Intensität der Blutungen sehen wir über kurz oder lang eine sekundäre Anämie sich entwickeln, wie in unseren beiden Fällen, wie sie auch in fast allen in der Literatur angeführten Fällen eintrat.

Bei der objektiven Untersuchung bestand im Falle I eine starke Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch und bei genauer Palpation war zwei Querfinger breit von der Mittellinie der Druck-

schmerz am stärksten, jedoch ist dies jeweils von der Lage des Magens abhängig. Wenn wir beim Erwachsenen oft veränderte Aziditätsverhältnisse finden, so dürfte dieses diagnostische Hilfsmittel für das Säuglings- und Kleinkindesalter von weniger großem Wert sein.

Ein nicht unbedeutendes diagnostisches Hilfsmittel bietet die Funktion des Magens und Darmes bei dem Vorhandensein eines Ulcus. So gab die Mutter im Fall II an, daß das Kind stets obstipiert gewesen, und eine Stuhlentleerung fast nur durch Clysmen möglich gewesen sei. Ebenso betonen Wertheimber und Eröss, daß die Stühle träger und die Kinder obstipiert seien. Es kann aber auch bei ein- und demselben Patienten die Beschaffenheit des Stuhles wechseln, was der Fall von Eröss beweist.

Das Blutbild eines Ulcusträgers bietet meist das Zeichen der Anämie. Der Hämoglobingehalt ist fast stets vermindert und zuweilen sehen wir eine Zunahme der weißen Blutkörperchen; eine typische Veränderung des Blutbildes, die für ein Ulcus beweisend wäre, fehlt. Aus dem Urin ist weder aus seiner Menge, noch aus seinem Befund irgend ein Schluß für ein Ulcus zulässig.

Das Allgemeinbefinden eines Ulcus-Kindes ist in der Regel verändert und oft erheblich beeinträchtigt. Wie unsere beiden Fälle zeigen, machen die Kinder meist einen schwerkranken Eindruck. Auch die Stimmung ist, wie beim erwachsenen Ulcus-Träger, sehr oft stark beeinflußt. Es sind die Magenkranken meist ein besonderer Typ von Menschen. Sie sind meist mager und haben einen bestimmten Gesichtsausdruck. Sie sehen blaß und graugelb aus und haben verfallene Züge, das sogenannte „Magengesicht". Bei Kindern und zumal bei Säuglingen braucht dies nicht in jedem Falle zuzutreffen. So sehen wir im Falle Schoof und Veit vor Beginn des akuten Prozesses bestes Wohlbefinden. Neben der oft beeinträchtigten Psyche sehen wir in fast allen angeführten, wie auch in unseren Fällen Appetitabnahme und Abmagerung, wobei die Furcht vor Schmerzen und Erbrechen als auslösender Faktor bewertet werden muß.

Der Verlauf der Ulcuserkrankung ist auch im Säuglings- und Kleinkindesalter ein mannigfaltiger. Meist mit allgemeinen dyspeptischen Beschwerden beginnend, sehen wir sich die charakteristischen Symptome Schmerzen, Erbrechen, Blutbeimengungen in Erbrochenen wie im Stuhl, ausbilden. In unserm Fall I sind schon sehr frühzeitig die wesentlichen Symptome ausgebildet und so kann nach sichergestellter Diagnose bei der Gefahr des Leidens zur Operation geschritten werden. Im Falle II ist der Verlauf doch ein wesentlich anderer, sodaß die Entwicklung der Symptome, die auf ein Ulcus deuten, weniger klar zu Tage treten. Wir haben da zunächst das Symptombild des habituellen Erbrechens. Ferner muß man bei ihm an die Möglichkeit einer physiologischen Verengerung der Speiseröhre oder des Pylorus denken. Im ganzen bietet das Kind das Bild eines Atrophikers. Erst Blut im Stuhl und Erbrochenen läßt an ein Ulcus denken. Diese Vermutung wird durch das Wissen um den in der gleichen Klinik erlebten Fall (von Burghard beschrieben) verstärkt und

endlich unter großer Mühe durch das Röntgenverfahren erhärtet. In den aus der Literatur angeführten Fällen konnte die Diagnose meist erst auf dem Sektionstisch geklärt werden, wenn nicht eine profuse Blutung oder eine Perforationsperitonitis die Diagnose augenscheinlich machte. Bei allgemein-dyspeptischen Beschwerden und bei Fehlen charakteristischer Symptome kann in der Praxis meist die frühzeitige Diagnose nicht gestellt werden. Im Falle Wertheimber wurde das Kind plötzlich beim Turnen von heftigen Schmerzen befallen und erbrach große, kaffeesatzähnliche Massen, und blutige Stühle traten auf. Das akute Auftreten dieser Erscheinungen spricht noch nicht für eine kurze Entwicklungszeit des Ulcus, wie sie jedoch, wie wir es von Erwachsenen wissen, angenommen werden könnte. Eher ist zu glauben, daß der pathologische Prozeß doch schon eine längere Zeit vor dem Auftreten dieser wesentlichen Symptome bestanden hat. In den meisten Fällen geht diesen Symptomen eine längere Zeit voraus, in der die Patienten an Appetitlosigkeit, Völlegefühl, Abmagerung und Anämie leiden und unbestimmte Beschwerden angeben, wie unsere angeführten Fälle deutlich zeigen. So ist das „Chronischwerden" eines Ulcus möglich. Wenn es dann plötzlich zu einer großen Blutung oder Perforation und evtl. zu einer Stenosenbildung kommt, so ist darin nicht der Beginn, sondern im klinischen Sinne nur eine Abgrenzung des pathologischen Geschehens zu erblicken. Nicht selten finden wir aber auch, wie Fall Alsberg zeigt, ein florides Ulcus neben abgeheilten Prozessen. Ebenso kann es zur vollständigen Vernarbung und zur Genesung kommen ohne chirurgischen Eingriff, wie unser Fall II und andere Fälle zeigen. Schmerzen und Blutungen können sehr variabel und von verschiedener Intensität sein, können sogar zeitweise ganz ausbleiben. Die Möglichkeit eines neuen Prozesses bleibt dabei bestehen. Auch der Sitz eines Ulcus ist für die Entwicklung der Symptome und für das Auftreten von Folgeerscheinungen nicht belanglos. Darin sind sich wohl alle Autoren einig, daß die Ulcera am Pylorus der Cardia und an der kleinen Kurvatur infolge der stärkeren funktionellen Inanspruchnahme und der weniger günstigen anatomischen Verhältnisse für den Heilungsprozeß ungünstiger gelegen sind, als an den übrigen Partien des Magendarmkanals.

Haben wir, wie in unserem Falle I, einen abgeschlossenen Symptomenkomplex, so bietet die Diagnosestellung keine Schwierigkeit. Schwieriger, wie Fall II zeigt, sind die Fälle zu diagnostizieren, in denen Symptome mehrerer Krankheitsbilder ineinanderspielen. Hier kann nur die genaue klinische Beobachtung und dann die bei jüngeren Säuglingen oft sehr schwierige Röntgenuntersuchung weiterhelfen. Wichtig für alle Fälle bleiben Spontanschmerz und Druckschmerzhaftigkeit als Wertmesser für den Sitz und den Verlauf des Prozesses nach Seite der Heilung oder nach Seite des Fortschreitens des Prozesses. Für die Bewertung der Säureverhältnisse kommt, wie Orator betont, nur die Größe der anatomischen Veränderung des säureproduzierenden Magenanteils in Frage. Bei Blutentleerung, sei es beim

Erbrechen oder als Blutmengung im Stuhl ist Wert auf den Ausgang der Blutung zu legen, da oft Blutungen aus Mund, Zahnfleisch, Lunge, Oesophagus oder aus unteren Darmpartien eine aus dem Magen kommende vortäuschen können. Es kann nur eine genauere Einzeluntersuchung der betreffenden in Frage kommenden Organe weiterhelfen. In unseren Fällen wurde entsprechend verfahren und auch Typhus und Tuberkulose ausgeschlossen und perniciöse Anämie, hämorrh. Diathese, Pyämie und Vergiftungen kamen nicht in Frage, da Symptome für eine Erkrankung dieser Art fehlten.

Sehr großen Wert zur Sicherung der Diagnose ist auf die Untersuchung auf okkultes Blut zu legen. Diese Untersuchungen müssen mehrfach durchgeführt werden, und zwar muß der Patient 3—4 Tage lang fleisch- und chlorophyllfrei ernährt werden, wie es auch in unseren beiden Fällen wiederholt durchgeführt wurde. Okkulte Blutungen finden wir außer beim Geschwür bei gutartiger Pylorusstenose (Kleinschmidt) auch bei mechanisch durch Speisen gesetzten Verletzungen. Kuttner fand auch beim nervösen Erbrechen Blutungen und betont, daß die Untersuchungen auf okkultes Blut beim Ulcus nur dann von Wert seien, wenn sie wiederholt ausgeführt würden. Es ist trotzdem eine Abgrenzung gegen andere Magenaffektionen nicht immer gut möglich. Haben wir kein Blut im Stuhl, im Magen dagegen positiven Blutbefund, so muß differential-diagnostisch eine mechanische Verletzung in Erwägung gezogen werden. Bei positiven Blutstuhl und negativen Befund im Magen können wir eine Magenaffektion nicht ausschließen. Am sichersten ist jedoch jede differential-diagnostische Erwägung auszuschließen, wenn die Diagnose eines Geschwürs durch die Röntgenuntersuchung erhärtet werden kann. Die Röntgenuntersuchung läßt immer noch am sichersten eine Fehldiagnose vermeiden. Sie gibt Aufschluß über die Sekretionsverhältnisse, Spasmen, Insuffizienz und Peristaltik, neurosensible Störungen und ganz besonders lokale Wandveränderungen sowohl im Magen als auch am Zwölffingerdarm.

Differential-diagnostisch muß man bei Auftreten von Magensymptomen besonders an Neurosen und Gastralgien denken. Dabei sehen wir dann im Gegensatz zu unserm Fall I die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die entsprechende Stelle oft vermindert. In unsern beiden Fällen treten die Schmerzen meist im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme auf, und selbst leicht verdauliche Speisen werden nicht gut vertragen. Dagegen beobachten wir bei nervösen Gastralgien mehr launenhaftes Erbrechen und oft diarrhöische Stühle. Daß bei unserm Fall I keine Gastralgie auf nervöser Basis vorlag, dafür sprechen alle Symptome und auch die Dauer des Krankseins.

Ferner muß man noch an oberflächliche Erosionen denken, die aber in der Regel ohne dyspeptische Beschwerden auftreten. An Pylorusspasmus ist in jedem Fall zu denken, da aus ihm sich leicht ein Ulcus entwickeln kann. Gleichfalls lassen sich bei sorgfältiger Untersuchung epigastrische Hernien, Syphilis, Tuberkulose und eine nicht durch Perforation eines Ulcus entstandene Peritonitis ausschließen.

Was nun Folgezustände und Komplikationen angeht, so steht im Vordergrund des Interesses die Perforation. Es ist dabei zu erforschen, ob dieselbe rasch oder langsam eintritt, ob der Magen noch gefüllt war oder sich zum größten Teil entleert hatte. Anlaß für eine plötzliche Perforation können sein, wie Fall Alsberg zeigt: Husten, Nießen, Defäkation, heftige Erschütterungen und auch Überfüllung des Magens. Es treten dann plötzlich intensivste zum Rücken ausstrahlende Schmerzen auf mit Angstgefühl, wobei der Puls klein und weich wird und die Temperatur absinkt. Differentialdiagnostisch finden wir beim Ileus meist fäkulentes Erbrechen und nicht so erhebliche Schmerzen und eine meist etwas tiefer lokalisierte Tympanie. Als weitere Folge der Perforation können dann noch entzündliche Vorgänge direkt in der Umgebung von Magen und Darm auftreten, wobei es vielfach zu Verklebungen und Verwachsungen mit anderen Organen kommt. Als die günstigste Folgeerscheinung ist die Narbenbildung anzusehen, die früher oder später, je nach der Intensität des Prozesses, zustande kommen kann.

Entsprechend dem verschiedenartigen Verlauf ist auch die Prognose verschieden, zumal vielfach Komplikationen auftreten, wie unsere aus der Literatur angeführten Fälle deutlich zeigen. Ist die Geschwürsbildung erkannt, so kann bei strenger Diätetik und sachgemäßer Behandlung in vielen Fällen eine Heilung erzielt werden, zumal im jugendlichen Alter das Gewebe eine ungeheuere Regenerationsfähigkeit zeigt und daher auch viele Autoren annehmen, daß aus diesem Grunde, bei an sich häufigerem Auftreten von Ulcusbildungen im jugendlichen Alter, Geschwüre weniger zur Beobachtung kommen. Bei perforierten Fällen ist die Prognose immer ernst.

Bezügl. der Therapie gelten für das Geschwür im Kindesalter im Allgemeinen dieselben Bedingungen, wie beim Erwachsenen. Prophylaktisch eine Geschwürsbildung in diesem Alter verhindern zu wollen, wird bei der Seltenheit der Affektion und der Ungewißheit der Entstehungsursache nicht möglich sein. Bei gesicherter Diagnose wird man zunächst durch konservative Maßnahmen medikamentös, diätetisch evtl. durch physikalische Maßnahmen (Wärmeapplikation) eine Heilung des geschwürigen Prozesses herbeizuführen suchen. Gelingt dieses nicht, so kann eine Operation noch die Möglichkeit bieten, das Leben des Patienten zu erhalten. Welche Methode bei der Operation gewählt werden muß, wird die jeweilige, bei der Operation selber vorgefundene Situation, ergeben. So konnte in unserm Falle I, wie der Operationsbericht zeigt, nur eine hintere retrocolische G. E. angelegt werden. An die Operation hat sich dann noch eine entsprechende Nachbehandlung anzuschließen.

Was nun die pathologische Anatomie des Ulcus angeht, so finden wir in den beschriebenen Fällen Veränderungen von der Erosion angefangen bis zum perforierten Ulcus. Leider sind die Angaben in der Literatur teils unvollständig, teils ungenau, so daß man nicht in jedem Falle mit Sicherheit ein typisches Ulcus rotundum simplex, so wie wir es beim Erwachsenen zu sehen gewohnt sind, annehmen

kann. Die Zahl bisher bekannt gewordener Fälle ist auch noch zu klein und auch nicht in allen Teilen so genau beschrieben, daß man daraus ein abschließendes Urteil über die Pathologie und Genese gewinnen könnte. Es kann daher nur die weitere Sammlung klinischer Beobachtungen und pathologisch-anatomisch sichergestellter Befunde uns in der Erkenntnis dieses Krankheitsgeschehens im Kindesalter weiterführen.

Pathologisch-anatomisch sucht man ja schon lange nach Merkmalen, die es uns ermöglichen sollen, die geschwürigen Prozesse im kindlichen Magendarmtractus von den typischen Ulcera zu trennen. Hier und da hat man versucht, eine gewisse Einteilung geschwüriger Veränderungen zu geben.

So unterscheidet Theile zwischen dem secundären akuten Ulcus und dem primären chronischen Geschwür, dem eigentlichen Ulcus chronicum simplex rotundum. Die secundären Geschwüre unterteilt er dann weiter in solche, die bei Melaena neonatorum auftreten und meist im Zusammenhang mit dem Auftreten dieses Krankheitsbildes beschrieben werden. Nach Schukowski soll in 45% der Fälle von Melaena eine Geschwürsbildung vorkommen; ferner in das marantische Säuglingsgeschwür nach Tbc., Syphilis und nach anderen Infekten, wie Scharlach, Pneumonie, Typhus, Variola, Diphterie, Erysipel, Pemphigus, Appendicitis, und die im Anschluß an eine Bauchoperation auftretenden Geschwüre. Sodann führt er noch Geschwüre an bei Verbrennungen, bei Nephritis und Uraenie. Zuletzt erwähnt er noch Geschwürsbildungen bei Stauungs- und katarrhalischen Prozessen der Magenschleimhaut (Gastritis follikularis) und Geschwüre nach Traumen (Verschlucken von Fremdkörpern, Verätzungen usw.).

Ähnlich, wenn auch nicht mit der Unterscheidung in primäre und secundäre Ulcera, teilt Bechtold die geschwürigen Prozesse im kindlichen Gastro-Duodenaltractus ein. Er unterscheidet zwischen der sogenannten hämorrhagischen Erosion, die sich nur in der oberflächlichen Schicht der Magendarm-Schleimhaut lokalisiert findet und dem eigentlichen ulcus simplex, bei dem der Substanzverlust auch auf die tieferen Schichten, wie Submucosa und Muskularis und nicht selten auf die Serosa übergreift, so daß somit nur ein gradueller Unterschied bestünde. Auch Kundrat kennt keinen qualitativen, sondern nur einen quantitativen Unterschied zwischen dem Ulcus und der hämorrhagischen Erosion. Als drittes erwähnt Bechtold das follikuläre Geschwür, ein von den Lymphfollikeln der Duodenal-Schleimhaut ausgehender Prozeß, der gewöhnlich harmloser Natur ist und nicht selten zufällig bei Sektionen kindlicher Leichen entdeckt wird. In der Gruppe der eigentlichen Ulcera erwähnt er ähnlich wie Theile, Geschwüre spezifischer und Geschwüre secundärer Natur. Unter secundären versteht er solche, die durch Ätzmittel (Vitriol, Laugen usw.) bedingt sind. Als weitere Form nennt er, wie auch viele andere Autoren, dann noch das gangränöse Geschwür. Klebs erwähnt u. a. einen solchen Fall, bei dem er bei der Sektion — es handelte sich um einen 4jährigen Knaben — zahlreiche gangränöse Ge-

schwüre des Magens fand, die mit Rachengangrän kombiniert waren. Endlich führt er noch die Melaena an, die er als nicht zu den Magengeschwüren gehörend ansieht.

In der Literatur begegnet man oft dem Ausdruck: „typisches Ulcus pepticum". Einmal versteht man ein akutes, secundäres, ein andermal ein chronisches Geschwür unter dieser Bezeichnung. Es ist wohl anzunehmen, daß jedes Ulcus, ob primär oder secundär entstanden, akut oder chronisch, als ein typisches Ulcus pepticum anzusehen ist, wenn es im Bereiche der Pepsin-Salzsäuresphäre gelegen ist. Um keine weitere Verwirrung in die Nomenklatur zu bringen, wäre es angebracht, diese Bezeichnung nur noch für das postoperative an der Operationsstelle, sei es im Magen oder Darm wieder neu entstehende Geschwür zu gebrauchen.

Als häufigste Veränderung sehen wir nun im Kindesalter die sogenannte hämorrhagische Erosion auftreten. Neben der Melaena bildet sie in den ersten Lebenstagen oder -Wochen die häufigste Ursache für Blutungen aus dem Magendarmkanal. Wir finden das ganze Krankheitsbild unter dem Symptomenkomplex der Melaena neonatorum beschrieben. Die bei der Melaena auftretenden Geschwürsbildungen können aber, wie H e u b n e r und T h e i l e bemerken, ganz den Charakter des runden Magengeschwürs der Erwachsenen tragen. — Ist die Neugeborenenperiode mit ihrem großen Wechsel in den physiologischen Geschehen des Organismus vorbei, so sehen wir im weiteren Verlauf der Säuglingszeit meist Geschwüre im Anschluß an eine Ernährungsstörung auftreten. H e l m h o l z konnte ganz besonders auf eine solche Erscheinung hinweisen. Für das weitere Kindesalter wird dann das Geschwür immer seltener und es ähnelt in seinem pathologisch-anatomischen Aufbau mehr und mehr dem Ulcus des Erwachsenen. Es ist anzunehmen, daß fast alle Ulcera, die nur kurze Zeit bestehen und die nur zu einem oberflächlichen Defekt führten, bei Jugendlichen und speziell im Neugeborenen- und Säuglingsalter zur Ausheilung kommen und meist infolge der großen Regenerationsfähigkeit der Magenschleimhaut ohne Narbe verheilen. Geht der Prozeß aber weiter, so haben wir das typische chronische Geschwür, daß die Gefahr einer Perforation in die Bauchhöhle in sich schließt. (Wir sprechen dann von einem Ulcus). Es kann aber auch zum Durchbruch in andere Organe, z. B. ins Pankreas kommen. Wir sprechen dann von einem Ulcus perforans resp. penetrans.

Die Form der Geschwürsbildungen kann vielgestaltig sein; meist findet sich die Form eines schräg verlaufenden Trichters mit nach dem Pylorus zu gerichteten Treppe und nach der Cardia zu überhängenden Rändern. Frische Ulcera sind meist scharfrandig, ältere zeigen oft verdickte Ränder (Ulcus callosum).

Oberflächliche Defekte können, wie bereits oben angedeutet, ohne Narbe ausheilen, sonst findet man je nach Ausdehnung und Tiefe des Prozesses im Heilungsfalle auch die entsprechende Narbe.

Untersuchen wir nun noch die Geschwürsbildungen auf ihre Lokalisation, so finden wir als hauptsächlichsten Fundort der Häufigkeit nach das Duodenum, und zwar die Partie oberhalb der Papilla Vateri, sodann den Magen und hier wieder den pylorusnahen Anteil, danach die kleine Kurvatur, dann den cardialen Anteil und sehr selten den Oesaphagus und das Meckel'sche Divertikel. Wie aber die Erfahrung lehrt, ist jede Lokalisation möglich.

Während nun Geschwürsbildungen in jeder Altersklasse und in jeder Form und Lokalisation zu finden sind, so sind seit der Erforschung dieses Krankheitsbildes auch im Laufe der Jahrzehnte die verschiedensten Theorien über ihre Genese aufgetaucht und selbst die neuesten Forschungen haben keine einheitliche Ursache für die Entstehung eines Geschwürs finden lassen. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, gibt es nichts Gemeinsames bei der Vielfaltigkeit des Auftretens der Ulcera, so können wir wohl sagen: es gibt schon etwas Gemeinsames, und das ist die Nekrose in der Magen- oder Darmwand, zu der es in jedem Falle bei der Entstehung eines Geschwürs kommen muß. Es bleibt nur die Frage zu klären, wie kommt es zu dieser Nekrose? Es muß eine Veränderung pathologisch-anatomischer Art an der Magen-Darmwand entstehen, die einer Nekrose anheimfällt. Die nekrotisch gewordenen Partien sind dann der Wirkung der Verdaungsfermente ausgesetzt. Für die ursächliche Entstehung der Nekrose ist bis jetzt keine einheitliche Grundlage gefunden. M o e l l e r sagt:

„Eine absolut einheitliche Erklärung für die Entstehung des Ulcus ventriculi läßt sich nicht, wie ja auch wohl alle Autoren annehmen, bringen. Es kommt eine Summe von Umständen in Betracht. Die Hauptrolle hierbei spielen Ernährungsstörungen im jugendlichen Alter, wohl meist vasomotorischer Natur, usw." Die gleiche Ansicht äußert R e d w i t z. Auch er hält die Pathogenese des chronischen peptischen Geschwürs der oberen Verdauungsorgane für einen Komplex von ineinandergreifenden sich ergänzenden Vorgängen, die sich gegenseitig verstärken oder abschwächen können.

Für die Entstehung der weitaus größten Zahl der Geschwürsbildungen im Kindesalter, die in den ersten Lebensstunden oder -Tagen auftreten, macht T h e i l e folgende Schlußfolgerung: „In der Neugeborenenperiode kommt es auf der Gastroduodenal-Schleimhaut zur Bildung von Geschwüren, die z. T. unmittelbar mit der Geburt und den damit verbundenen physiologischen Umschwung zusammenhängen. Zum anderen Teil stehen diese Ulcera pathogenetisch mit den als Melaena neonatorum zusammengefaßten Krankheitsformen in engerer Beziehung.

Bei beiden Geschwürsarten kommt es zu Blutungen in den Magendarmkanal, immerhin viel häufiger in den Fällen, die der eigentlichen Melaena angehören. H e l m h o l z hebt die Wichtigkeit des Zusammenhanges der Paedatrophie mit dem Duodenalgeschwür hervor. Nach seiner Auffassung entsteht das Duodenalgeschwür dadurch, daß in der Darmwand eine lokale Laesion zustandekommt,

und zwar infolge einer Thrombose in den Blutgefäßen der Schleimhaut.

Flesch hält das Entstehen eines Geschwürs durch eine Thrombose für nicht wahrscheinlich. Er ist mit Czerny-Keller der Meinung, daß in seinem Falle durch den Inanitionszustand der durch den Mehlnährschaden verursacht ist, sich eine Salz- und Nitrogeninanition gebildet hat. Er nimmt an, daß bei Fehlen der Mineralien der Aufbau neuer Zellen und Gewebselemente unmöglich gemacht sei und daß bei wachsendem Ernährungsschaden bis zur Dekomposition schließlich schon neugebildete Bestandteile zugrunde gehen und einschmelzen. Flesch glaubt weiter, daß durch einen solchen Inanitionszustand die chemische Zusammensetzung des Organismus geändert werde, und daß die großen Mengen Wassers, die in einem solchen Zustande aufgespeichert werden, die Immunität herabsetzen werde. Er stützt seine Ansicht auf experimentelle Beobachtungen, die ergaben, daß hungernde Tiere weit weniger widerstandsfähig sind gegen Infektionen und Vergiftungen und sogar eine erhöhte Empfänglichkeit für Infektionen zeigen.

Czerny und Keller haben zuerst gezeigt, welche ungünstigen Verhältnisse durch eine ausschließliche Mehlernährung für den Säuglingsorganismus geschaffen werden.

Wenn das chronische Magen- und Darmgeschwür beim älteren Kinde sich in seinen Symptomen und in seinem pathologischanatomischen Aufbau von demjenigen beim Erwachsenen nicht unterscheidet, so dürfte auch für seine Entstehung, abgesehen von dem Auftreten von Geschwüren, die beim Erwachsenen durch verschiedene Berufe oder sonstige mechanische Momente bedingt sein können, die gleiche Genese in Frage kommen, wie allgemein für Geschwüre bei Erwachsenen angenommen werden.

Im Rahmen dieser Arbeit würde es zu weit führen, näher auf die einzelnen Theorien einzugehen. Ich will nur einzelne wichtige Daten verschiedener Autoren andeuten. So hat in den letzten Jahren Conjetzny in den entzündlich katarrhalischen Erscheinungen des Magen-Darmtractus, im Gegensatz zu der bisher fast allgemein bevorzugten Aziditätstheorie, die Ursache der Entstehung des runden Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs gesehen. Hauser, der sich ausführlich in seiner Arbeit in Henke-Lubarschs Handbuch mit der Conjetznyschen Theorie auseinandersetzt, kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchung zu dem Schluß, daß die Ursache des Ulcus in Veränderungen der Gefäße (Embolie, Infarkt, Atherosklerose, Spasmus) liegt, und daß die neurogene oder spasmogene Theorie (v. Bergmann) experimentell durchaus als bewiesen angesehen werden kann.

Friedenwald meint, daß die Entstehung eines Ulcus auf psychischer, endokriner, chlorotischer und atherosclerotischer Grundlage beruhe oder bei vorhandener Hyperazidität durch ein äußeres oder inneres Trauma veranlaßt sei.

Orator, der sich mit der mechanischen Theorie Aschoffs und der neurogenen Theorie v. Bergmanns, ferner mit der Gastritis- und der biochemischen Theorie auseinandersetzt, sucht die Grundanschauung Aschoffs und v. Bergmanns zu vereinen, indem er glaubt, daß auf neurogener Basis eine neurotische Gastritis entstehe, und der Magen, speziell die pars pylorica in Unruhe gerate, und der Pylorus-Fundus-Reflex dadurch eine pathologische Verzerrung erfahre.

In allerletzter Zeit hat nun Duschl auf Grund seiner Untersuchungen wesentliche Veränderungen an den Nerven, sowohl des Geschwürnahen als auch -fernen Abschnittes des Ulcusmagens degenerativer Art feststellen können. Er glaubt, in der Verschiedenheit des histologischen Aufbaues der kleinen Kurvatur von den andern Magenabschnitten — an der kleinen Kurvatur liegt die Mucosa straffer ihrer Unterlage auf — einen Grund für eine schlechtere Heilungstendenz bei ursprünglich gleicher Disposition zur Geschwürsbildung zu erblicken. Außerdem fand Duschl noch entsprechend der allgemeinen Stigmatisierung ulcuskranker Menschen bei diesen eine besondere Beschaffenheit der Schleimhautkapillaren der gesamten Magenschleimhaut. Otfried Müller beschrieb diesen Zustand als spastisch-atonischen Symptomenkomplex. Duschl sieht darin eine örtliche, morphologisch faßbare Krankheitsbereitschaft und damit eine endogene Bedingung für das Zustandekommen eines Ulcus.

Bei der Abhandlung der Entstehungsursachen des Ulcus weisen wir zum Schluß noch mal auf die Familienanamnesen unsrer beiden Fälle hin. In Fall I wurde der Vater wegen eines Magenulcus operiert, die Mutter litt seit mehreren Jahren an nervösen Magenbeschwerden. Auch bei unserm Falle II konnte bei nachträglicher Erkundigung in Erfahrung gebracht werden, daß der Vater seit langem dyspeptische Beschwerden (häufiges Erbrechen, Unverträglichkeit mancher Speisen) habe. Kalk weist in seiner Arbeit „Das Ulcus des Jugendlichen" auf die hereditäre Belastung hin, die bei dem Ulcus der Jugendlichen in etwa 75—80% der Fälle besteht. Brauer und Aschner betonen auch die krankhafte, minderwertige Erbanlage in der Entwicklung des Magens bei Mitgliedern von Ulcusfamilien. In diesem Zusammenhang ist es interessant, nochmal darauf hinzuweisen, daß im Falle I in der Familie außer in der „Ulcusbelastung" die konstitutionelle Minderwertigkeit auch noch in der hypophysären Fettsucht des Bruders unsres Patienten zu Tage tritt.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein besonderes Bedürfnis, dem Herrn Prof. Dr. med. Eckstein für die Überlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen.

LITERATURANGABE

Aschoff, L.: Über die mech. Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift 38, 1912 S. 494—496 u. S. 533—534.

Alsberg, J.: Über das Ulcus duodeni im ersten Lebensjahrzehnt. Archiv für Verdauungskrankheiten 1921 Bd. 27, H. 6, S. 396—406.

Bechtold, C.: Ein Fall von chron. perforierendem Magengeschwür im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilkunde 1904 Bd. 60, S. 349.

Berglund, N.: Zur Kenntnis des Magen- und Darmgeschwürs bei Kindern, Acta paediatr. 8, 1928, H. 3, Nr. 3. Stockh.

Brauer, J. u. Aschner, B.: Konstitution und Vererbung bei Ulcus pept. ventriculi u. duodeni. Klinische Wochenschrift 1922, S. 1250.

Brinton: Cit. Eröss.

Burchard, E.: Kardiospasmus mit Geschwür der Speiseröhre im Säuglingsalter. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 69, S. 292—295.

Chachin, S.: Peptische Duodenalgeschwüre bei Kindern im ersten Lebensjahr. Nov. Chir. Arch. 15 S. 114—116, 1928.

Comby: Ulcére du duodénum chez les enfants. Arch. d. méd. des enfants Paris 1910. S. 135.

Conjetzny: Geschwürsbildung im Magen u. Duodenum. Berlin, Springer 1930.

Czerny-Keller: Des Kindes Ernährung. 1925 Bd. II, 1. S. 67.

Duckett, A.: Perforated gastric ulcer in a child aged 11 month. Brit. med. journ. Nr. 27, S. 1273, 1913.

Duschl, L.: Beitrag zur Pathogenese des Ulcus-ventriculi. Dtsch. Z. Chir. 236. S. 408—423 1932.

Eröss: Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1883, S. 318. Neue Folge Bd. 19, Seite 331—336.

Flesch, H.: Ulcus rotundum perforans ventriculi. Zur Diagnose und Pathogenese des Duodenalgeschwürs im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge Bd. 76, 1912, S. 542—551.

Finkelstein, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Auflage, Berlin, Verlag Julius Springer, 1921 S. 687.

Friedenwald, J. and Morrison, Th.: Certain factors relating to the etiology of gastric and duodenalulcer. Southern med. jour. Bd. 18 Nr. 15, S. 315—319 1925.

Guntz, W. v.: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1862, Bd. 5, S. 161—165.

Hauser, G.: Über die Beziehungen der chron. Gastritis und Duodenitis zum chron. Magen- und Duodenalgeschwür. Mediz. Klinik Jg. 23 Nr. 4 S. 120—123 u. Nr. 5 S. 159—161 1927.

Helmholz: Über Duodenalgeschwür bei der Paedatrophie. Deutsche med. Wochenschrift 1909 S. 534—539.

Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 3. Aufl. Melaena.

Holt, L. E.: Duodenal-Ulcer in Infancy, American Journ. of Diseases of children. Fol. 6, Nr. 6, p. 381 Jahrg. 1913.

Kalk, H.: Das Ulcus der Jugendlichen. Zeitschr. für Klinische Mediz. Bd. 108 H. 1/3, S. 225—230. 1928.

Klebs: Ärztl. Korrespond. Blatt für Böhmen 1874 Nr. 21.

Kleinschmidt, H.: Magenblutung und Pylorusstenose im Säuglingsalter. Med. Klinik Jg. 21, Nr. 6, S. 196—197, 1925.

Kundrat: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, 2. Abt. G., Tübingen 1880, S. 395—396.

Kuttner: Über das Vorkommen von Duodenalgeschwüren im ersten Dezennium. Berliner Klinische Wochenschrift. 1908 Bd. 45 S. 2009.

Möller: Die Pathogenese des Ulcus ventriculi. Ergebnisse der inneren Mediz. u. Kinderheilkunde 1911 Bd. 7 S. 569.

Müller, Otto: Kongreßzentralblatt für die gesamte innere Medizin u. ihre Grenzgebiete 1932 Bd. 67, S. 729.
Nether, E.: Ulcus duodeni bei einem 2 Monate alten Säugling. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 78 H. 4, S. 305 1926.
Orator: Die Pathogenese der Magen- u. Duodenalgeschwüre im Lichte der neueren Forschung. Krankheitsforschung Bd. 3, H. 6, S. 490—517. 1926.
Patterson, D.: Duodenal Ulcer in infancy. Lancet Bd.202 Nr.2 S.63—65. 1925.
Redwitz, E: Die Pathogenese des „peptischen" Geschwürs des Magens u. der oberen Verdauungswege. M. med. Wochenschr. Jg. 74 Nr. 49 S. 2085—89 1927.
Rokitanzky: Cit. Guntz.
Rössle: Das runde Geschwür des Magens u. des Zwölffingerdarmes als zweite Krankheit. Grenzgebiet der Med. u. Chir. 1912 Bd. 25 S. 766—796.
Rütimeyer, L.: Über die geograph. Verbreitung u. die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum. Wiesbaden-Verlag v. J. T. Bergmann 1906.
Schoof: Ein Fall von Ulcus duodeni. Nederl. Mschr. Genesk. 17. S. 422—423. 1931.
Schmidt, W.: Das Ulcus rotundum duodeni im ersten Lebensjahr. Berliner Klinische Wochenschrift 50. S. 593—596. 1913.
Schukowsky: Archiv für Kinderheilkunde Bd. 45. 1907. S. 350.
Theile, P.: Über Geschwürsbildungen des Gastro-Duodenal-Traktus im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Mediz. u. Kinderheilk., Bd. 16, 1919 S. 302—383.
Torday, F. v.: Duodenalgeschwür im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 63. der 3. Folge 13. Bd. S. 563—570.
Veit, O.: Verhandlungen des Vereins f. innere Medizin. Sitzung vom 7. November 1881. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1881 S. 681.
Wertheimber: Fall von Ulcus ventriculi simplex. Jahrbuch f. Kinderheilk., Neue Folge Bd. 19, 1883, S. 79—83.
Wiederhofer: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4 1880 S. 399.
Bosanyi, A. v.: Neuere Beiträge zur Pathogenese der Duodenalgeschwüre im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 97, 3. Folge Bd. 47, H. 3/4, S. 182—189. 1922.

LEBENSLAUF.

Am 2. 9. 1895 wurde ich als Sohn des Gutsbesitzers Josef Frings und seiner Ehefrau Katharina geb. Groß zu Lethert, Kreis Rheinbach, geboren.

Von Ostern 1901 bis Ostern 1907 besuchte ich die Volksschule der Gemeinde Effelsberg, von 1907—1912 die höhere Knabenschule zu Neunkirchen (Bez. Köln), von Ostern 1912 bis Weihnachten 1914 das humanistische Gymnasium zu Wipperfürth.

Im Januar 1915 wurde ich zur Feldartillerie ausgehoben. Bis zum 26. 9. 1918 war ich an der Westfront und wurde mit dem E. K. II ausgezeichnet. Am letztgenannten Tage geriet ich bei Tahure (Champagne) in französische Kriegsgefangenschaft und wurde erst am 27. 1. 1920 aus derselben in die Heimat entlassen.

Von den Strapazen des Feldzuges und der Gefangenschaft konnte ich mich nur langsam erholen, weshalb ich mich zuerst auch landwirtschaftlich betätigte. Nach der Erbauseinandersetzung war ich kaufm. Volontär in der Textilbranche und wurde später selbständiger Kaufmann.

Da die kaufm. Tätigkeit mich nicht befriedigte, entschloß ich mich, meinem Jugendwunsche entsprechend, Medizin zu studieren. Das Zeugnis der Reife bekam ich auf Grund meines Zeugnisses für Oberprima und meiner Kriegszeit. Die vorklinischen Semester absolvierte ich an der Medizinischen Fakultät der Universität Köln und legte dort im November 1929 die Vorprüfung ab. Ich studierte dann in Köln noch 2 klinische Semester und die restlichen 4 Semester an der Medizinischen Akademie Düsseldorf, wo ich am 13. 1. 33 das Medizinische Statsexamen bestand.

Ich stehe jetzt im 38. Lebensjahre, bin verheiratet und habe 4 Kinder.